

ACNÉS PAROXYSTIQUES

C. FLAGOTHIER (1), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (2, 3), G.E. PIÉRARD (4)

RÉSUMÉ : Contrastant avec l'évolution chronique de l'acné juvénile commune, d'autres formes d'acné sont caractérisées par des poussées paroxystiques. Elles peuvent être d'origine endogène ou exogène, chacune de ces catégories se déclinant en sous-groupes distincts.

La forme commune de l'acné, dite juvénile, a une évolution souvent chronique et autorésolutive. Il existe d'autres formes d'acné qui ont un décours paroxystique caractérisé par des rythmes relativement réguliers ou imprévisibles des poussées (tableau I). Certaines de ces acnés sont d'origine endogène et souvent dues à des variations des taux circulants d'androgènes. D'autres sont tributaires des nuisances de l'environnement et de la civilisation. Elles sont alors d'origine chimique, mécanique, médicamenteuse, solaire, ou autres.

ACNÉS PAROXYSTIQUES ENDOGÈNES

1. ACNÉ NÉONATALE

L'hyperplasie des glandes sébacées et les orgelets sont d'observation courante chez les nouveau-nés. Quelques comédons, éventuellement accompagnés de papulo-pustules, peuvent apparaître au niveau d'autres follicules sébacés pendant les premiers mois de la vie (1). Ces éruptions sont provoquées par une stimulation androgénique d'origine maternelle. En effet, pendant sa vie *in utero*, le fœtus est soumis aux influences des hormones maternelles. A l'accouchement, le sevrage s'accompagne d'une stimulation hypophysaire du nouveau-né avec sécrétion excessive d'androgènes surrénaliens et gonadiques (2).

Dans la plupart des cas, ces lésions disparaissent spontanément en quelques mois lors de l'involution physiologique des glandes sébacées. Dans certains cas, les éruptions persistent plus longtemps, en relation avec une activité testiculaire passagère du nourrisson.

Si cette éruption persiste ou si des lésions similaires surviennent quelques mois après la naissance, une acné venenata devrait être recherchée, provenant de l'application de topiques gras sur le visage. L'anamnèse permet de faire aisément la distinction entre ces deux types d'acné.

PAROXYSMAL ACNE

SUMMARY : Contrasting with the chronic evolution of acne vulgaris, other types of acne are characterized by paroxysmal outbreaks. They can be endogenous or exogenous in origin. Each of these two groups can be further divided into separate entities.

KEYWORDS : Acne - Androgen - Dioxin - Sebaceous follicle

TABLEAU I. ACNÉS PAROXYSTIQUES

Endogènes	Exogènes
Acné néonatale	Acné mécanique
Acné cataméniale	Chloracné
Acné androgénique	Acné iatrogène
Acné gravidique	Acné estivale
Acné fulminante	Acné tropicale
	Acné radio-induite

2. ACNÉ CATAMÉNALE

L'aggravation prémenstruelle de l'acné est fréquente, touchant 30 à 50% des patientes acnéiques. En général, une petite dizaine de papulo-pustules apparaissent de manière synchrone une semaine environ avant les règles (3). De telles éruptions peuvent aussi survenir de manière paroxystique chez des femmes qui n'ont pas ou plus d'acné évidente. Il n'est pas rare que cette éruption soit associée à d'autres symptômes prémenstruels. Il s'agit probablement d'un effet provoqué par la progestérone. Son traitement fait appel à des topiques anti-inflammatoires (4, 5).

3. ACNÉ ANDROGÉNIQUE

Le développement d'une néoplasie sécrétant des androgènes à des taux supra-physiologiques peut se manifester par le déclenchement brutal d'une acné parfois sévère. D'autres signes d'hyperandrogénie tels qu'un hirsutisme apparaissent plus tardivement si la cause n'est pas éradiquée.

4. ACNÉ GRAVIDIQUE

Certaines femmes développent des poussées paroxystiques d'acné au cours de la grossesse. Les lésions ont une distribution similaire à celle de l'acné juvénile. La forme gravidique répond parfois très peu aux traitements topiques. Comme beaucoup de médicaments oraux sont contre-indiqués ou évités au cours de la grossesse, la patiente doit s'armer de beaucoup de patience et être rassurée en ce qui concerne la santé du fœtus et le caractère transitoire de sa dermatose.

5. ACNÉ FULMINANTE

Dans l'acné fulminante, des nodules et des abcès se développent rapidement chez un patient souffrant antérieurement d'une acné commune

(1) Assistant clinique, (2) Chef de Service, CHR hutois, Service de Dermatologie, Huy.
(3) Chargé de Cours Adjoint, Chef de Laboratoire, (4) Chargé de Cours, Chef de service, CHU du Sart Tilman, Service de Dermatopathologie, Liège.

(6). Le tableau clinique se complète d'une hyperthermie et d'arthralgies. La poussée paroxystique a souvent un caractère très impressionnant.

ACNÉS PAROXYSTIQUES EXOGENES

1. ACNÉ MÉCANIQUE

Chez les patients souffrant d'une acné commune, une aggravation paroxystique papulo-pustuleuse peut survenir aux endroits de pression ou de frottement. Sur le site cutané sollicité, les lésions d'acné deviennent beaucoup plus sévères que sur les régions voisines. A titre d'exemple, le menton ou le front peuvent en être affectés chez des patients qui s'appuient machinalement sur ces endroits pour lire, écrire ou étudier. Les points d'appui d'un casque de motard sont également typiques. Cette influence négative est parfois difficile à établir, parce que les patients ne sont pas toujours conscients de ces microtraumatismes focalisés.

2. CHLORACNÉ

La catastrophe de Seveso survenue le 10 juillet 1976, a mis en lumière les dangers potentiels de dioxines générées lors de la synthèse du 2, 4, 5-trichlorophénol qui est un composé utilisé dans la synthèse de divers herbicides et bactéricides (7, 8). Le TCDD (tétrachloro-2, 3, 7, 8-dibenzo-p-dioxine) se forme en général d'une façon accidentelle dans la chaîne de la synthèse chimique.

Les lésions aiguës acnéiformes touchaient principalement les jeunes enfants. Elles étaient caractérisées par un érythème inflammatoire, une hyperkératose des régions découvertes, avec de nombreux kystes auxquels s'ajoutaient parfois des aspects de granulome annulaire sur le dos des mains. Ces lésions très sévères étaient apparues brutalement et dans les premières semaines après l'exposition à la dioxine. La présence d'un métabolite chloré du TCDD dans la sécrétion sébacée aurait pu être partiellement responsable des dégâts pilo-sébacés. Les lésions ont ensuite évolué vers une atrophodermie vermiculée. Des cas similaires ont été rapportés faisant suite à des intoxications familiales à l'huile d'olive contaminée par des composés chlorés.

3. ACNÉ IATROGÈNE

Plusieurs classes de médicaments peuvent provoquer des éruptions paroxystiques acnéiformes. Celles-ci présentent certains caractères cliniques propres à l'acné commune, mais elles s'en distinguent néanmoins par d'autres aspects. En effet, la topographie est habituellement celle de l'acné commune, bien qu'il ne soit pas rare que des lésions s'étendent en dehors des zones habituellement touchées. Ces lésions peuvent apparaître à

tout âge. Elles sont monomorphes dans leur aspect clinique, car elles sont caractérisées par la présence de papulo-pustules sans comédons. Les médicaments qui peuvent provoquer ces affections sont nombreux, les principaux sont :

- Les corticostéroïdes et l'ACTH. L'acné stéroïdienne la plus fréquente résulte de l'administration de fortes doses de corticostéroïdes pour traiter des affections très graves et lors de transplantations. L'affection débute brusquement après quelques semaines de prise, et d'autant plus tôt que les doses sont élevées.
- Certains immunosuppresseurs tels que l'azathioprine et la ciclosporine.
- Certains tuberculostatiques incluant l'isoniazide et la rifampicine.
- Les vitamines B1, B6, B12 et D.
- Les iodures et les bromures peuvent provoquer des lésions acnéiformes et des éruptions végétantes. Cette acné halogénique correspond à une acné bromique ou une acné iodique.
- Le disulfiram.
- Les sels de lithium.
- La quinine.
- La thio-urée et le thiouracil.
- Exceptionnellement, les tétracyclines.

Les mécanismes conduisant à l'apparition de pareilles éruptions paroxystiques acnéiformes d'origine médicamenteuse varient selon le médicament. L'éruption ne disparaît que progressivement après l'arrêt de la prise du médicament responsable.

A côté des médicaments susceptibles de provoquer une éruption acnéiforme, d'autres peuvent aggraver de manière paroxystique une acné préexistante. Les principaux sont :

- Les dérivés de l'hydantoïne, la triméthadione et le phénobarbital.
- Les médicaments à activité androgénique. Il s'agit des androgènes proprement dits et des anabolisants. L'acné des culturistes encore appelée acné gymnasium peut être le reflet d'un dopage aux anabolisants (9, 10). Certains athlètes parmi les haltérophiles, les nageurs et surtout les culturistes cherchent en effet à accroître leur masse musculaire. Ils y parviennent par des exercices physiques, une alimentation adaptée, des compléments alimentaires et vitaminiques, et parfois aussi des hormones androgènes (9, 10). Ils s'administrent simultanément des doses élevées de différents produits pendant de brèves périodes, en particulier au cours de la préparation d'une compétition. Ils se procurent ces substances au marché noir et il peut donc s'agir de produits qui ne sont plus utilisés en médecine, comme le métan-

diénome (Dianabol). Il convient d'ajouter à cette catégorie d'acné le danazol, qui est un dérivé synthétique de la 17-lyéthynyl-testostérone ou éthistérone (11). Ce médicament a des effets antigonadotrophiques et est dès lors recommandé pour traiter l'endométriose. Il possède également des propriétés androgènes et a été incriminé dans l'aggravation paroxystique de l'acné commune. La contraception hormonale peut dans certains cas influencer également l'évolution d'une acné, soit en l'améliorant (12), soit en l'aggravant.

4. ACNÉ ESTIVALE

L'acné estivale, encore appelée solaire ou de Majorque, constitue une photodermatose ressemblant à l'acné (13, 14). Cette affection, devenue rare, touche surtout la femme jeune. Elle se manifeste surtout sur les membres supérieurs et dans une moindre mesure sur le cou, les épaules et le buste, plus rarement sur le visage. Les papules érythémateuses apparaissent au printemps, prennent de l'ampleur en été et disparaissent en automne. Le prurit peut être important. Les comédons et pustules sont pratiquement inexistantes.

Chez certains sujets prédisposés, l'exposition au soleil des vacances provoque une comédogénèse et une poussée paroxystique d'acné post-estivale (15). Un traitement comédolytique avant la poussée papulo-pustuleuse est indiqué (15-17).

5. ACNÉ TROPICALE

L'acné est parfois déclenchée ou aggravée de manière paroxystique par la chaleur combinée à l'humidité. Au cours de la seconde guerre mondiale, une exacerbation de l'acné a été rapportée parmi les troupes britanniques déployées en Extrême-Orient, mais pas au sein des troupes déployées en Afrique du Nord, où le climat était beaucoup moins humide. La friction et la pression jouent probablement un rôle aggravant à ce type d'acné.

6. ACNÉ RADIO-INDUITE

La plupart des acnés radio-induites ont été décrites après radiothérapie superficielle aux rayons X, mais des cas d'acnés ont été retrouvés avec des procédures de radiothérapies plus profondes, telles que les thérapies au cobalt ou par mégavoltage (18).

CONCLUSION

Toute acné à manifestations paroxystiques doit être individualisée en tant que telle. Son origine doit être déterminée car un traitement causal est parfois possible.

RÉFÉRENCES

1. Piérard GE, Piérard-Franchimont C.— Acné néonatale ou pityrospore folliculaire du nouveau-né. *Rev Med Liège*, 1997, **52**, 505.
2. Cambazard F.— L'acné néonatale, infantile et pré-pubertaire. *Ann Dermatol Vénereol*, 2003, **130**, 107-112.
3. Piérard-Franchimont C, Fraiture AL, Delvoye P, et al.— Les dermatoses cataméniales: une facette fréquente de la chronobiologie. *Rev Med Liège*, 1999, **54**, 318-321.
4. Piérard GE.— Comment je traite... une acné du visage. *Rev Med Liège*, 1996, **51**, 327-331.
5. Petit L, Piérard-Franchimont C, Uhoda E, et al.— Coping with mild inflammatory catamenial acne. A clinical and bioinstrumental split-face assessment. *Skin Res Technol*, sous presse.
6. Traupe H, von Muhlen Dahl KE, Bramswig J, Happle R.— Acne of the fulminans type following testosterone therapy in three excessively tall boys. *Arch Dermatol*, 1988, **124**, 44-47.
7. Gianotti F.— Chloracné au tétrachloro-2, 3, 7, 8-dibenzo-p-dioxine chez les enfants. *Ann Dermatol Vénereol*, 1977, **104**, 825-829.
8. Piérard GE, Hermanns JF, Hermanns-Lê T, et al.— Petit vade-mecum de la dioxine et alias. *Rev Med Liège*, 1999, **54**, 655-658.
9. Piérard GE.— Acne gymnasium : une acné fulminante dopée. *Rev Med Liège*, 1998, **53**, 441-443.
10. Martalo O, Claessens N, Piérard GE.— Au-delà de la performance athlétique, la trahison de la peau. *Rev Med Liège*, 2001, **56**, 261-264.
11. Greenberg RD.— Acne vulgaris associated with antigonadotropic (Danazol) therapy. *Cutis*, 1979, **24**, 431-436.
12. Piérard-Franchimont C, Gaspard U, Lacante P, et al.— A quantitative biometrological assessment of acne and hormonal evaluation in young women using a triphasic low-dose oral contraceptive containing gestodene. *Eur J Contracept Reprod Health Care*, 2000, **5**, 275-286.
13. Hjorth N, Sjölin KE, Sylvest B, et al.— Acne aestivalis-Mallorca acne. *Acta Dermatol Vénereol*, 1972, **52**, 61-63.
14. Mills OH, Kligman AM.— Acne aestivalis. *Arch Dermatol*, 1975, **111**, 891-892.
15. Uhoda E, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Comedolysis by a lipohydroxyacid formulation in acne prone subjects. *Eur J Dermatol*, 2003, **13**, 65-68.
16. Letawe C, Boone M, Piérard GE.— Digital image analysis of the effect of topically applied linoleic acid on acne microcomedones. *Clin Exp Dermatol*, 1998, **23**, 56-58.
17. Piérard-Franchimont C, Henry F, Fraiture AL, et al.— Split-face clinical and bio-instrumental comparison of 0.1% adapalene and 0.05% tretinoin in facial acne. *Dermatology*, 1999, **198**, 218-222.
18. Song J, Ha SJ, Kim CW, Kim HO.— A case of localized acne following radiation therapy. *Acta Dermatol Vénereol*, 2002, **82**, 69-70.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU du Sart Tilman, B-4000 Liège.